

11217
129
24
Universidad Nacional Autónoma
de México



Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Tacuba
I.S.S.S.T.E.

LA OCLUSION TUBARIA BILATERAL
COMO FACTOR PREDISPONENTE EN EL AUMENTO
DE LA INCIDENCIA DE TUMORES UTERINOS

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la Especialidad:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

presenta

Dra. Silvia Rodríguez Martínez

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D.F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I.- INTRODUCCION.	1
II.- GENERALIDADES.	3
III.- HIPOTESIS.	17
IV.- JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.	18
V.- MATERIAL Y METODOS.	19
VI.- ANALISIS DE RESULTADOS.	21
VII.- CONCLUSIONES.	32
VIII.- BIBLIOGRAFIA.	33

I.- INTRODUCCION.

El hombre a través de su historia, ha luchado por limitar el número de nacimientos sin que por ello sea afectada su sexualidad, empleando al principio métodos mágico-religiosos que paulatinamente entraron al marco científico, hasta llegar al grado de desarrollo tal y como lo conocemos.

Los diversos métodos que se emplean hoy en día para el control de la natalidad, no están libres de problemas agregados. En nuestra institución la técnica más utilizada para el control definitivo de la fertilidad es la oclusión tubaria bilateral tipo Pomeroy; siendo esta una cirugía de corto tiempo operatorio, mínimo sangrado, corta estancia hospitalaria y pocas complicaciones transoperatorias de acuerdo a la estadística de nuestro hospital.

Para la oclusión tubaria bilateral, se han descrito la morbilidad transoperatoria, postoperatoria y tardía; dentro de esta última se han mencionado: alteraciones menstruales, dismenorreas, algias abdominales, complicaciones digestivas, alteraciones hormonales, psicológicas y familiares.

Pero por lo que respecta a la incidencia de tumores uterinos posteriores a oclusión tubaria bilateral no han sido mencionados con frecuencia en la literatura mundial, probable-

mente por constituir una complicación de aparición muy tardía; así relacionando el antecedente de oclusión tubaria bilateral en nuestras pacientes programadas para histerectomía por miomatosis uterina, surgió la idea de realizar el presente estudio.

El estudio de este problema puede mostrar un panorama con el objeto de tomar las medidas preventivas y realizar un mejor acto quirúrgico o iniciar el estudio de nuevas técnicas de esterilización femenina, que no comprometan la inervación e irrigación del ovario y por lo tanto su función endócrina.

II.- GENERALIDADES:

La esterilización femenina es uno de los métodos antiguos "más modernos" para el control de la fertilidad. Habiendo sido mencionado por Hipócrates como el "hacerse ligar las trompas", y no fué completamente descrita sino hasta 1934 por Von Blondell, pudiendose considerar como el primer método femenino de completa confianza para prevenir el embarazo con coito normal y sin afectar el desarrollo de la sexualidad de la pareja. (16).

En el siglo XIX y a principios del siglo XX , se consideraba como operación de cirugía mayor, porque se corrían todos los riesgos de la cirugía abdominal, requiriendo de varios días de hospitalización y semanas de convalecencia. La salpingoclasia ofrecía una solución a aquellas mujeres con posibilidades de acceso a hospitales bien equipados, quienes no podían arriesgarse a un nuevo embarazo y no deseaban efectos adversos con los métodos anticonceptivos usados. (16).

Escencialmente la esterilización femenina consiste en cortar u obstruir las trompas de Falopio, de tal forma que el óvulo producido no sea fecundado por un espermatozoide en movimiento ascendente, pero esta técnica puede alterar la irrigación e inervación del ovario.

La esterilización es solicitada por la mujer en forma

espontánea o inducida por el médico quien deberá informar las características peculiares de cada método, riesgos y resultados. Así mismo se puede individualizar cada caso, tomado en cuenta la edad, paridad, número de hijos vivos, padecimientos que limiten la vida reproductiva por interés materno y/o fetal, o bien en los casos en los que exista intolerancia o complicaciones con los métodos utilizados.

La técnica de salpingoclasia se ha ganado un lugar permanente como método para la esterilización femenina, aunque persistan discrepancias en cuanto a los aspectos médicos, religiosos, eugenésicos y legales de este procedimiento. (9).

En últimas fechas, la técnica de salpingoclasia por minilaparotomía descrita por Ushida en 1961 en Japón, ha tenido una demanda considerable en los programas de Planificación Familiar en nuestro país y en particular en nuestro hospital. (9).

A.- ANATOMIA:

Para realizar la salpingoclasia es imprescindible el conocimiento anatómico y fisiológico de las trompas uterinas y el ovario, así como para entender los problemas que puede ocasionar dicha intervención, ya que afecta la inervación e irrigación sanguínea de ambos órganos con sus consecuentes alteraciones fisiológicas. (1).

Las trompas uterinas, trompas de Falopio, salpinges u oviductos son dos conductos musculares que conectan al útero con la cavidad peritoneal; miden aproximadamente de 10 a 12 cm. de longitud y se extienden, desde las porciones laterales y superiores del útero, hasta los ovarios a los cuales se encuentran unidos por la franja ovárica. Sus relaciones son: en el útero se implantan en las porciones laterales y superiores, teniendo por delante y ligeramente por abajo a los ligamentos redondos, mientras que en la parte posterior e inferior se encuentran los ligamentos utero-ovaricos. En su porción distal, la parte inferior de la trompa se une al polo inferior del ovario por la franja ovárica, que es la porción más alargada de la fimbria. (28).

Los oviductos están constituidos por tres capas: una serosa, otra muscular y una mucosa; la capa serosa esta formada por la porción del peritoneo del ligamento ancho, que recubre a los oviductos en sus porciones anterior, superior y

posterior; la capa muscular es continuación de la del útero y tiene tres planos: uno interno longitudinal, otro medio circular y uno externo longitudinal; por último, la capa mucosa que varía dependiendo de la porción del oviducto que se trate; es conveniente señalar que las trompas se dividen en cuatro segmentos:

a) Porción intramural ó intersticial: es la que comunica el oviducto con la cavidad endometrial; se encuentra incluida en el miometrio, su trayecto puede ser recto o tortuoso. Esta formado por fibras musculares que son continuación directa de las uterinas.

b) Istmo: es la porción extrauterina más estrecha del oviducto: comienza en la unión uterotubárica y se extiende dos a tres cm. hasta la unión istmico ampular. Consta de la capa muscular más gruesa y pueden distinguirse en ella las tres capas previamente señaladas. Su luz varía de 230 micrones a 2 mm. por esta razón se le puede considerar como un esfínter anatómico.

c) Ampula: es la porción más dilatada y larga de la trompa, mide de 5 a 8 cm. y su luz varía de 1 a 2 mm en su porción proximal a más de un cm. en su porción distal, no estando bien definidas las tres capas musculares.

d) Infundíbulo ó fimbria: es la porción distal del oviducto, tiene una abertura abdominal u ostium y múltiples

prolongaciones o franjas tubáricas. La capa muscular en esta región es muy delgada.

Irrigación: la irrigación de los oviductos se deriva de las arterias uterinas y ováricas. En general la primera irriga los dos tercios internos y la segunda el externo, aunque existen amplias anastomosis en el mesosálpinx.

El drenaje venoso se realiza por venas que corren paralelas a las arterias.

Los linfáticos drenan a los ganglios para-aórticos y lumbares.

Inervación: la inervación de las trompas es simpática y parasimpática. La primera se inicia en T-10, T-11, T-12, L-1 y L-2 de donde se originan las fibras preganglionares que llegan hasta el ganglio mesentérico inferior. Desde este sitio, llegan al plexo hipogástrico fibras postganglionares de donde salen para inervar al oviducto. Hay fibras preganglionares simpáticas originadas en T-10 y T-11 que hacen sinápsis en los ganglios celiacos, aórticos y renales, de donde envían fibras postganglionares al plexo ovárico pasando desde ese sitio a la fimbria y a la porción distal del oviducto.

La inervación parasimpática está dada por fibras vagales del plexo ovárico que inerva la porción terminal del oviducto, mientras que fibras derivadas de S-2, S-3 y S-4 llegan mediante el nervio pélvico al plexo pélvico, de donde fibras postganglionares inervan la porción intersticial e ístmica.

(22)(28).

Los ovarios son glándulas de secreción mixta; cuya secreción externa origina los óvulos y cuya secreción interna genera las hormonas ováricas. Presentan una forma ovoídea con peso de 4 a 8 gramos; con un tamaño de 2.5 a 5 cms. de longitud, 1.5 a 3 cms. de ancho y de 0.6 a 1.5 cms. de espesor. Están situados en las caras laterales de la excavación pélvica, por detrás del ligamento ancho y por debajo de la trompa. Su irrigación esta dada por la arteria ovárica que desciende de la región lumbar hacia el borde superoexterno del ligamento ancho, alcanza el ovario en las proximidades de su extremo superior, sigue luego su borde anterior y va a anastomosarse con una rama de la uterina. Proporciona en su trayecto ramas al ovario y a la arteria tubárica externa; esta última se anastomosa con la tubárica interna.

La vascularización mencionada de ambos órganos, es de gran importancia para el buen funcionamiento hormonal y una adecuada función ovárica. (5).

B.- FISILOGIA:

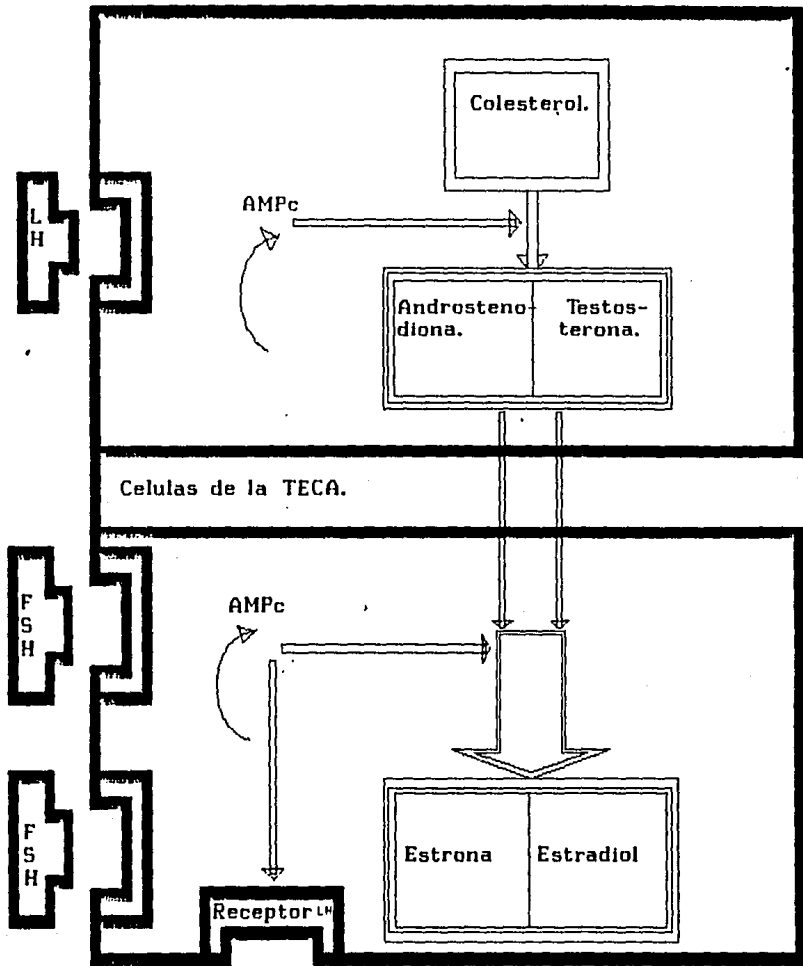
Las gonadotrofinas son hormonas protéicas (glucoproteínas) producidas en el lóbulo anterior de la hipófisis. El control nervioso en la producción de gonadotrofinas está regulado por el hipotálamo.

Se ha aislado del hipotálamo la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) sintetizada fundamentalmente en el núcleo arcuato; esta neurosecreción es transportada por los cilindroejes de las neuronas hasta la eminencia media, en donde pasan a la circulación portal, para llegar a la adenohipófisis, estimulando la liberación de FSH y LH. (23). La liberación o inhibición de GnRH en el hipotálamo, esta condicionada por factores neurohormonales como adrenalina, noradrenalina, endorfinas, melatonina y dopamina.(14).

El proceso de desarrollo ciclico folicular, la selección del folículo dominante, la ovulación y ulterior función lútea, requieren que haya una perfecta coordinación entre los mecanismos de control neuroendócrino y los acontecimientos endocrinológicos que tienen lugar en el ovario.

Cada folículo ovárico comienza como un folículo primordial que consiste en un ovocito detenido en la fase de diploteno de la profase meiótica, rodeado por una capa única de células de la granulosa. Aunque el estímulo para la iniciación del crecimiento folicular no está aún claro; la diferenciación

celular normal y el progresivo desarrollo depende tanto de las gonadotrofinas como de la esteroidogénesis ováricas. Posteriormente las células de la granulosa del folículo dominante sufren un proceso de multiplicación y proliferación con capacidad de sintetizar los tres tipos de esteroides, con mayor cantidad de estrógenos que de andrógenos y progesterona. La aromatización se produce o induce a través de la acción de la hormona foliculoestimulante (FSH), adhiriéndose a los receptores específicos en las células de la granulosa. En el folículo antral las células continúan mostrando una producción preferencial de estrógenos, mientras que en respuesta a la LH, el tejido tecal es estimulado para que produzca andrógenos que a través de la difusión a las células de la granulosa pueden convertirse a estrógenos por la aromatización inducida por la FSH. (23) (14).



Celulas de la GRANULOSA.

Posteriormente los estrógenos con su relación de feed back negativo causa privación de la FSH, produciendo en aquellos folículos con menor cantidad de receptores de FSH la interrupción de la proliferación de las células de la granulosa con cambios irreversibles que conducen a su atrofia. De forma paradójica el folículo dominante tiene la ventaja de un contenido más grande de receptores de FSH, con adecuado ritmo de proliferación de las células de la granulosa con capacidad de producción de estrógenos, que junto con la FSH inducen el desarrollo de receptores de LH. Esta producción acelerada de estrógenos, más tarde actúa centralmente para estimular el pico de LH (feed back positivo). La FSH también induce receptores de prolactina en las células de la granulosa.

En el folículo preovulatorio, las células de la granulosa aumentan de tamaño y comienzan a acumular inclusiones lipídicas, se producen cantidades cada vez mayores de estrógenos, así los niveles de estradiol aumentan rápidamente produciendo un pico de 24 a 36 hrs. antes de la ovulación. El pico de LH, 10 a 12 hrs. antes de la ovulación estimula la luteinización de las células de la granulosa y parece que este pico promueve la síntesis de prostaglandinas que junto con la plasmina y la colagenasa ayudan a la ruptura del folículo.

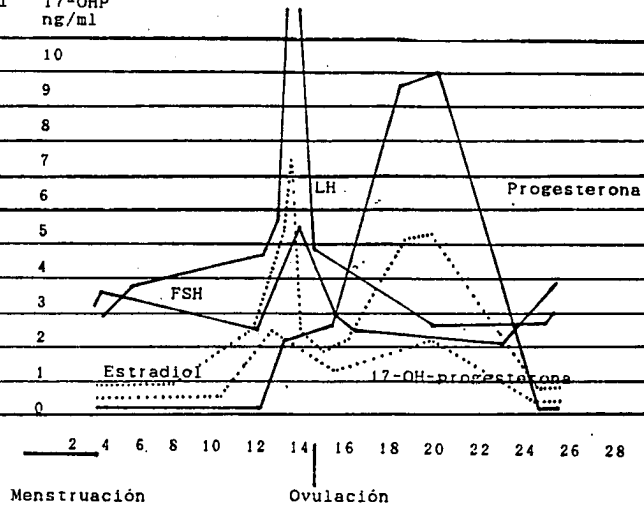
El pico de LH se acompaña de una liberación simultánea de FSH, aunque de menor amplitud y es probablemente una respuesta a un factor liberador común de GnRH.

FSH y
LH
mIU/ml

Estradiol
pg/ml

P
17-OHP
ng/ml

40	500	10
36		9
32	400	8
28		7
24	300	6
20		5
16	200	4
12		3
8	100	2
4		1
0	0	0



Después de la ovulación las células luteínicas que derivan fundamentalmente de las células de la granulosa, aumentan de tamaño y se llenan de lípidos y pigmentos luteínicos y se instaura una importante vascularización. El cuerpo lúteo es la fuente principal de progesterona; por supuesto que su buen desarrollo depende de un funcionamiento preovulatorio normal.

La progesterona asciende bruscamente después de la ovulación con una elevación a los 8 días después del pico de LH, posteriormente desciende en forma gradual la progesterona junto con los receptores de LH para volver de nuevo a sus niveles basales al inicio de la menstruación.

C.- ALTERACIONES CONSECUTIVAS A LA SALPINGOCLASIA:

Las complicaciones inmediatas de la salpingoclasia son bien conocidas, sin embargo las complicaciones tardías son menos definidas y su etiología y fisiopatología aún permanecen no bien aclaradas.

1.- Alteraciones menstruales: Uno de los principales síntomas por los que acuden las pacientes posterior a la salpingoclasia son las alteraciones del patrón menstrual y han sido atribuidas al daño en las ramas terminales de las arterias uterina y ovárica, existiendo como consecuencia una reducción de flujo sanguíneo al ovario, el cual presenta cambios tróficos en la cortical y en el estroma, con una consiguiente anomalía en la producción hormonal, dicho daño

vascular depende de la técnica quirúrgica utilizada.

No existe una alteración específica del patrón menstrual, observándose uno o varios tipos de alteraciones: como acortamiento del ciclo menstrual, aumento del volumen y duración del sangrado. (5)(15).

2.- Climaterio temprano: Posteriormente a la salpingoclasia, algunas pacientes presentan sintomatología climaterica, su origen se ha postulado por un aporte sanguíneo inadecuado al ovario, con repercusiones hormonales sobre todo la elevación de GnRH y LH con estimulación del centro termoregulador. (5)(19).

3.- Algias abdominales y dismenorrea: Se ha explicado la presencia de dolor por la isquemia producida por la ligadura, de las terminaciones nerviosas que no han sido lesionadas produciéndose dolor por compresión. (7).

Un buen número de pacientes refieren dismenorrea causada por daño al tejido tubario, lo que ocasiona elevación de prostaglandinas las cuales se transfieren localmente a otras partes de la trompa y al útero resultando un incremento de la contractilidad y dolor pélvico. Además la disminución de progesterona produce contracciones más intensas. (29).

Se han realizado estudios con seguimiento de un año en pacientes postoperadas de salpingoclasia las cuales

presentaron patologia orgánica dependiente de hiperestrogenismo, como sucede en la miomatosis uterina, adenomiosis, endometriosis y algunos quistes ováricos de tal magnitud que hicieron necesaria la histerectomía. (24)(25)(30). En los casos de endometriosis en los cuales existe un aumento de prostaglandinas en el endometrio y sangre menstrual, provocaría secundariamente dismenorrea. (13)(3)(27)(21).

III.- HIPOTESIS:

En las pacientes sometidas a salpingoclasia bilateral en un alto porcentaje se lesiona la inervación e irrigación al ovario, como consecuencia de ello se presentarán cambios en el estroma ovárico con una anomalía en la producción y secreción hormonal, lo cual se manifestará principalmente como un estrogenismo persistente. Con el antecedente de que este estrogenismo persistente constituye un factor de riesgo en el desarrollo de cáncer e hiperplasia endometrial, así como de fibromas uterinos; esta situación pudiera ser la causa de tumores uterinos a largo plazo en las pacientes postoperadas de salpingoclasia bilateral.

IV.- JUSTIFICACION Y OBJETIVOS:

- 1.- Relacionar el antecedente de salpingoclasia bilateral con un aumento en la incidencia de tumuraciones uterinas.
- 2.- Demostrar que la salpingoclasia bilateral al lesionar la irrigación e inervación ováricas, tiene como consecuencia alteraciones endócrinas y orgánicas.
- 3.- Instituir un manejo mínimo de los tejidos de la trompa durante la salpingoclasia para así disminuir su complicaciones.
- 4.- Respetar la circulación tubárica y ovárica durante la oclusión tubaria bilateral.
- 5.- Disminuir las complicaciones en beneficio institucional, familiar y lo más importante disminuir la morbilidad de las pacientes sometidas a esta técnica de esterilización cumpliendo los objetivos de la misma para un bienestar biopsicosocial.

V.- MATERIAL Y METODOS:

Se realizó en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Tacuba ISSSTE, un estudio prospectivo y retrospectivo sobre las complicaciones tardías de la salpingoclasia bilateral.

Se revisaron los expedientes de las pacientes que fueron sometidas a salpingoclasia bilateral en el periodo comprendido de Agosto de 1986 a Agosto de 1990; los de las pacientes que fueron sometidas a histerectomía total por tumoración uterina de Agosto de 1986 a Mayo de 1989 y se estudiaron a las pacientes sometidas a histerectomía total por tumores uterinos del primero de Mayo de 1989 a Agosto de 1990; a estas se les realizó biopsia de endometrio, determinaciones hormonales en sangre de estrógenos, progesterona, FSH, LH, testosterona en la segunda mitad del ciclo; papanicolau, como parte de su protocolo de estudio; así como el resultado del estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica.

Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes a las que se les realizó salpingoclasia bilateral.
- 2.- Pacientes sometidas a histerectomía total por tumoraciones uterinas con y sin el antecedente de salpingoclasia bilateral.

Criterios de eliminación:

- 1.- Pacientes que no tengan biopsia de endometrio.

- 2.- Pacientes que tengan alteraciones endócrinas.
- 3.- Pacientes con tumores ováricos.
- 4.- Pacientes con tratamiento hormonal.
- 5.- Pacientes sin reporte anatomopatológico de la pieza quirúrgica.

Procedimiento:

Se analizaron los siguientes parámetros:

- 1.- Edad materna.
- 2.- Antecedentes gineco_obstetricos.
- 3.- Biopsia de endometrio tomada en la segunda mitad del ciclo.
- 4.- Determinaciones hormonales de FSH, LH, estrógenos, progesterona y testosterona en sangre.
- 5.- Papanicolau.
- 6.- Tipo de salpingoclasia realizada.
- 7.- Se realizó la prueba T de Student para variables en donde $n_1 > n_2$.

VI.- ANALISIS DE RESULTADOS:

De acuerdo a los parámetros estudiados tenemos los siguientes resultados:

1.- Del total de pacientes a las que se les realizó salpingoclasia bilateral en el periodo comprendido de Agosto de 1986 a Agosto de 1990 fueron 1041; de las sometidas a histerectomía total por tumoración uterina de Agosto de 1986 a Agosto de 1990 fueron 434, de este último grupo 303 que constituyen el 69.81% tenían el antecedente de salpingoclasia bilateral y 30.18% integrado por 131 no tenían dicho antecedente.(Ver gráfica 1).

2.- La edad promedio de las pacientes con salpingoclasia bilateral que no han desarrollado tumores uterinos es de 31.7 +/- 10; la de las pacientes histerectomizadas con antecedente de salpingoclasia bilateral es de 43.4 +/- 7.9 y la de las pacientes histerectomizadas con antecedente de salpingoclasia bilateral es de 44.3 +/- 7.6.(ver gráfica 2).

3.- El promedio y la desviación standar del tiempo trascurrido desde la salpingoclasia bilateral hasta que se realizó el diagnostico de tumoración uterina fue de 9.6 +/- 4.07.(Ver gráfica 3).

4. El resultado de las biopsias de endometrio en las pacientes con antecedentes de salpingoclasia bilateral que desarrollaron tumores uterinos es: 277 reportaron endometrio proliferativo

con signos histológicos de acción estrogénica persistente lo que representa el 92.3%; endometrio secretor 25 pacientes, el 8.2%; 1 caso de endometrio atrófico, el .3%.

De las pacientes sin el antecedente de salpingoclasia bilateral que desarrollaron tumores uterinos el resultado fue: 103 reportaron endometrio proliferativo con signos histológicos de acción estrogénica persistente, el 78.6%; 2 casos de endometrio proliferativo avanzado, 1.5%; endometrio secretor 26 casos, el 19.8%. (Ver gráfica 4)

5.- Determinaciones hormonales en sangre durante la segunda mitad del ciclo: Para FSH pacientes sin antecedente de salpingoclasia bilateral fue de 20.39 +/- 8.25; con antecedente de salpingoclasia bilateral fue de 31.59 +/- 11.75, $p < 0.001$.

Para LH sin antecedentes de salpingoclasia bilateral de 25.45 +/- 12.2 y con antecedente de salpingoclasia bilateral de 28.06 +/- 11.78, $p > 0.20$. (Ver gráfica 5).

Para estrógenos sin antecedente de salpingoclasia bilateral fue de 134.82 +/- 70.6; con antecedentes de salpingoclasia bilateral fue de 178.37 +/- 49.8, $p < .001$.

Para progesterona sin el antecedente de salpingoclasia bilateral fue de 2.02 +/- 0.78; con antecedente de salpingoclasia bilateral fue de .52 +/- .43, $p < 0.02$.

Para testosterona sin antecedente de salpingoclasia bilateral fue de .21 +/- .13; con el antecedente de salpingoclasia bilateral fue de .28 +/- .33, $p > 0.20$. (Ver gráficas 6 y 7).

6.- Resultados de papanicolau: sin antecedente de

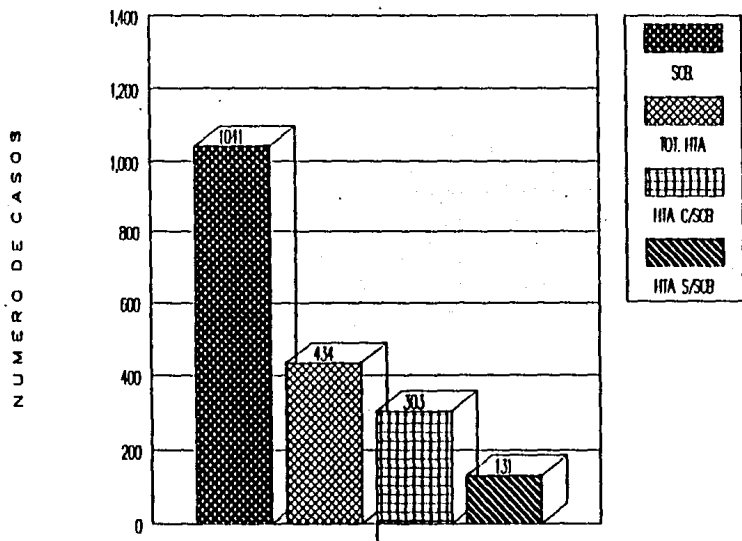
salpingoclasia bilateral los resultados fueron: negativo I=16, negativo II=113, negativo III=22; el índice de maduración: (40-59)=35, (60-79)=59, (89-94)=22, reacción inflamatoria=15.

Con antecedentes de salpingoclasia bilateral: negativo I=80, negativo II=210, negativo III=13; índice de maduración: (40-59)=30, (60-79)=63, (80-99)=180, reacción inflamatoria 30. (Ver cuadro 1).

7.- Tipo de salpingoclasia realizada: 90% Pomeroy, 936 casos; 10% fimbriectomia 106 casos.

8.- Resultado de estudio anatomopatológico: Leiomiomas uterinos intramurales, miomas uterinos cervicales, hiperplasia endometrial.

FRECUENCIA DE SALPINGOCLASIAS Y DE HISTERECTOMIAS

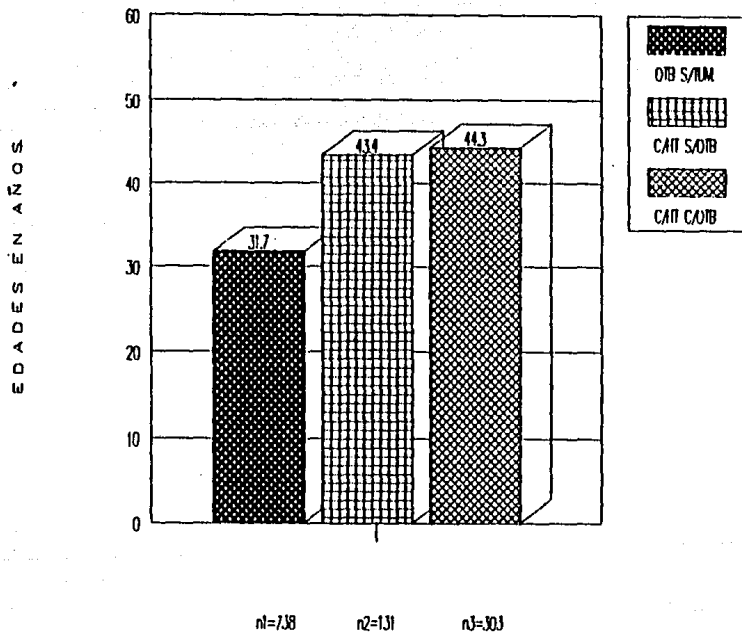


FEBRERO, AGOSTO 1986 - AGOSTO 1990

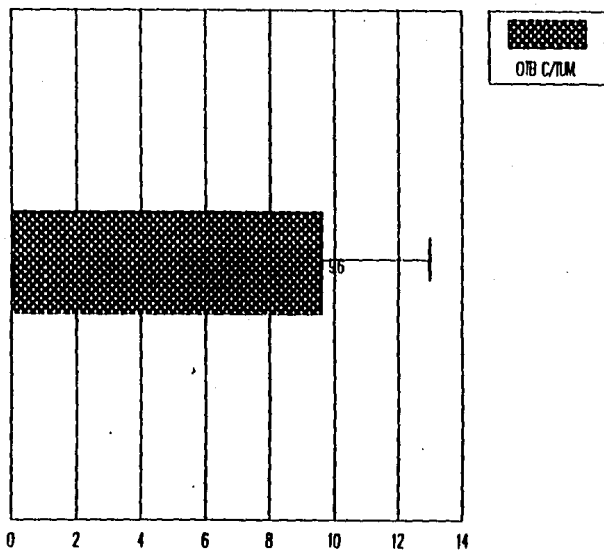
Gráfica 1.

EDAD PROMEDIO DE LAS PACIENTES

$N = 1172$



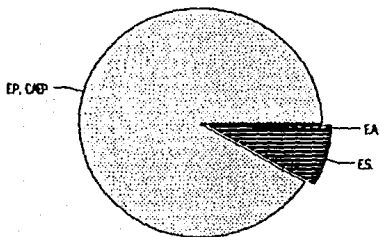
Gráfica 2.



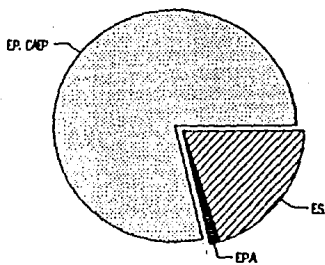
TIEMPO EN AÑOS

Gráfica 3.

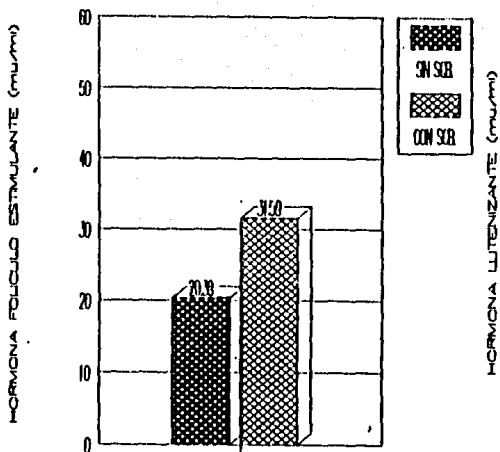
**RESULTADOS DE BIOPSIAS DE ENDOMETRIO
C/SCB**



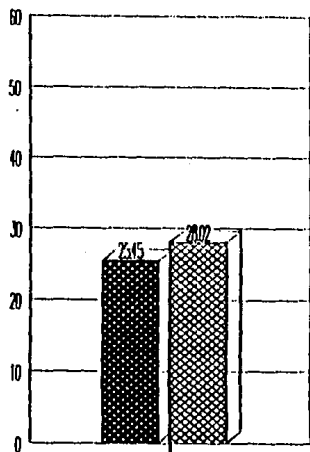
**RESULTADOS DE BIOPSIAS DE ENDOMETRIO
S/SCB**



$P < 0.001$

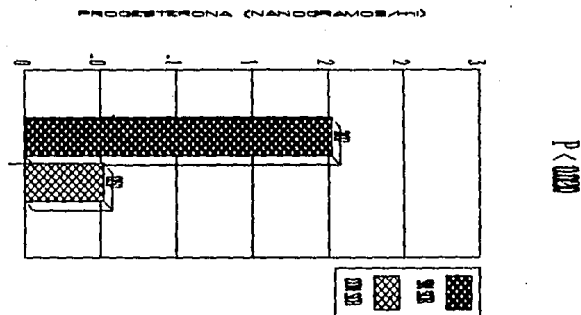
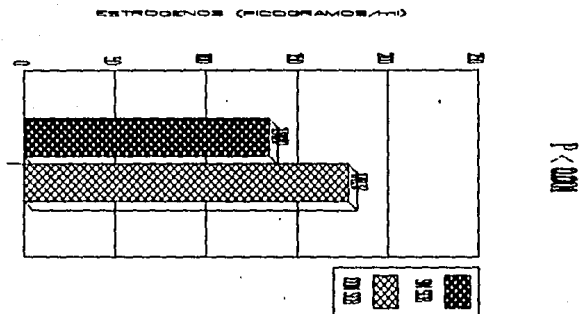


$P > 0.200$



Gráfica 5:

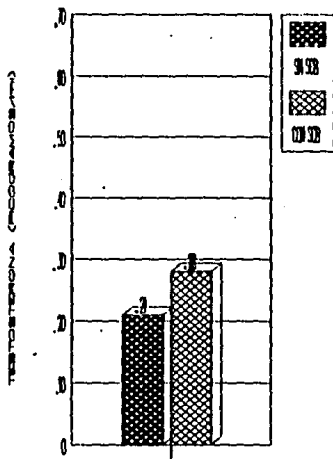
Se muestran los promedios y desviaciones estandar. La prueba t de Student para muestras independientes mostró una diferencia estadísticamente significativa para la FSH ($P < 0.001$), y no significativa para LH ($P > 0.20$).



Gráfica 6:

Se muestran los promedios y desviaciones estandar. La prueba t de Student para muestras independientes mostró una diferencia estadísticamente significativa para los estrógenos ($P < 0.001$), al igual que para la progesterona ($P < 0.02$).

$P < 0.2$



Gráfica 7:

La prueba t de Student para muestras independientes no mostró diferencia significativa para testosterona ($P > 0.20$).

CUADRO I:**Resultados de Papanicolau:**

	C/SCB	S/SCB
Negativo I	80	16
Negativo II	210	113
Negativo III	13	22
Indice de maduración:		
40-59	30	35
60-79	63	59
80-99	180	22
Rx. inflamatoria	30	15

VII- CONCLUSIONES :

En las pacientes que desarrollaron tumores uterinos, el antecedente de salpingoclasia bilateral estuvo presente en 303 de ellas, lo que representa el 69.81 % de los casos; la edad promedio de las pacientes a las que se les realizó salpingoclasia fué de 31.7 +/- 10, siendo esta menor a la referida en otros informes de la literatura, esto debido probablemente a los programas de Planificación Familiar; el tiempo transcurrido entre la salpingoclasia bilateral y el diagnóstico de tumores uterinos fué de 9.6 años , lo que indica que de ser un factor de riesgo, éste es a largo plazo mayor al estudiado en otras bibliografías que es de 2 años; los resultados de biopsia y papanicolau demuestran alteraciones hormonales con una acción estrogénica persistente en 277 pacientes, representando el 92.3 % de los casos, concordando esto con los factores de riesgo mencionados en la literatura, de desarrollar fibromas uterinos e hiperplasias; las alteraciones hormonales demuestran predominio de FSH y estrógenos en ambos grupos de pacientes y una disminución de la progesterona.

VIII.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- Carlos F. Álvarez M: Secuelas de la ligadura tubaria. Ginec Obstet. Mex. 1985; 53: 334.
- 2.- Chong S. Lee: Luteal phase defects. Obstetrical and Gynecological Survey. 1987; 42: 267.
- 3.- Cohen M. M: Long-term risk of hysterectomy after tubal sterilization. Am J Epidemiol. 1987; 125: 410.
- 4.- Elsimar M. et al: Regression of uterine leiomyomas after treatment with gestrinone, an antiestrogen, antiprogestosterone. Am J Obstet Gynecol. 1986; 155: 761-7.
- 5.- Fernando Gaviño y cols: Alteraciones hormonales y menstruales posteriores a salpingoclasia. Ginec Obstet Mex. 1986; 54: 136-140.
- 6.- Frank DeStefano. et al: Long-term risk of menstrual disturbances after tubal sterilization. Am J Obstet Gynecol. 1985; 152: 835-41.
- 7.- Frank DeStefano. et al: Menstrual changes after tubal sterilization. Obstet Gynecol. 1983; 62: 673-681.
- 8.- Gary S. Berger y cols: Possible ovulatory deficiency

after tubal ligation. Am J Obstet Gynecol. 1978; 132:(6): 699-700.

9.- José Guadalupe Andrade. et al: Esterilización postparto en un programa de adiestramiento médico. Ginec Obstet Mex. 1986; 54: 148-151.

10.- Gustavo Rosales E: Alteraciones del patrón menstrual, consecutivas a ligadura tubaria. Ginec Obstet Mex. 1985; 53: 167-169.

11.- José L. Parra y cols: Concentración hormonal tisular: Captación estrogénica por el miometrio. Gynec Obstet Mex. 1985; 53: 153-155.

12.- Juanita Vázquez Méndez y cols: Salpingoclasia por la parascopia. Estudio comparativo de tres métodos. Ginecología y Obstetricia de México. 1985; 53(335): 75-78.

13.- Juliette S. Kendrick; George L. Rubin: Hysterectomy Performed within one year after tubal sterilization. Fertility and Sterility. 1985; 44(5): 606-10.

14.- Leon Speroff y cols: Endocrinología ginecológica e infertilidad: Regulación del ciclo menstrual. 1986: 73-98.

15.- Lin HH y cols: Tubal cyst following tubal sterilization: a delayed complication. Asia Oceania J Obstet Gynaecol (Japan). 1989; 15(3): 271-6.

- 16.- Luis Javier Flores y cols: Esterilización quirúrgica: Experiencia en 10 años. Gynec Obstet Mex. 1985; 53: 163-165.
- 17.- Loong EP; Wong FW: Uterine Leiomyosarcoma diagnosed during treatment with agonist of luteinizing hormone-releasing hormone for presumed uterine fibroid. Fertil Steril. 1990; 54(3): 530-1.
- 18.- Michael R. Soules y cols: The Corpus Luteum: Determinants of Progesterone Secretion in the Normal Menstrual Cycle. Obstet Gynecol. 1988; 71(5): 659-666.
- 19.- Maheux R; Leamy A; Turcot: Dose-related inhibition of acute luteinizing hormone response during luteinizing hormone agonist treatment for uterine leiomyoma. Am J Obstet Gynecol. 1988; 158(2): 361-4.
- 20.- Maheux R; Guilloteau C. y cols: Luteinizing hormone-releasing hormone agonist and uterine leiomyoma: a pilot study. Am J Obstet Gynecol. 1985; 152(8): 1034-8.
- 21.- R. Ross et al: Risk factors for uterine fibroids: Reduced risk associated with oral contraceptives. British Medical Journal. 1986; 293: 359.
- 22.- Parsons L. H. Ulfelder: Atlas de Operaciones Pelvianas. Editorial JIMS. 1980. pp 92-99.
- 23.- Perez Peña E.: Esterilidad, Infertilidad y Endocrinología de la Reproducción. Editorial SALVAT. México 1981.

24.- Sapozhnikov AG: Struktura gemomikrotsirkulatornogo rusla pri intramural'nykh mi/makh matki. Vopr Onkol (USSR). 1987; 33(10): 43-8.

25.- Sumida C; Lecerf F; Pasqualini JR: Control of progesterone receptors in fetal uterine cells in culture: effects of estradiol, progestins, antiestrogens, and growth factors. Endocrinology. 1988; 122(1): 3-11.

26.- Siegler AM: Therapeutic Hysteroscopy. Cervix Lower Female Genital Tract(Italy). 1988; 6(3): 237-244.

27.- Shek YH; Stastny JJ; Fosslien E: Effect of menstrual cycle on protein expression in human uterine leiomyomas. Obstet Gynecol. 1987; 70(1): 128-33.

28.- Testut L, Jacob O: Anatomia Topográfica. Ed. Salvat Editores pp 502-509.

29.- Wolfe WM; Demers LM: Peripheral plasma levels of prostaglandin metabolites, cortisol and prolactin in women undergoing falope ring application and tubal cautery. Prostaglandins Leucotriens Med. 1986; 25(1): 31-8.

30.- Women Sterilized Prior To Age 30 Are at Higher Risk of Hysterectomy: International Family Planning Perspectives. 1988; 14(2): 79-80.

31.- Zakuirov IZ et al: Several indicators of cellular immunity in uterine myoma. Akush Ginekol (Mosk). 1987; (7): 21-3.